Aus der Augenklinik der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster.

Direktor: Prof. Dr. Marchesani

Conjunctivaldeckung bei Ulcus rodens corneae

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Münster

vorgelegt von

Wilhelm Behler
aus Bochum.

1938.

Druck: Lengericher Handelsdruckerei, Lengerich i. W.

Tag der mündlichen Prüfung: 23. Juni 1938.

Dekan: Herr Prof. Dr. Heiderich
Berichterstatter: Herr Prof. Dr. Marchesani

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhlems-Universität Münster (Westf.)

Das Ulcus rodens corneae ist zuerst im Jahre 1867 von Mooren beschrieben worden. Es ist ein seltenes Krankheitsbild, das — entgegen den Ansichten Schiecks und Randolfs — nicht nur höhere, sondern auch jüngere Altersklassen befällt. So berichtet Axenfeld über zwei Erkrankungen an Ulcus rodens corneae, deren Träger 25 bzw. 23 Jahre zählten, ein Patient Ichikawas war 24 Jahre alt! Schwächliche Personen scheinen nicht besonders bevorzugt zu werden.

Die Krankheit beginnt immer am Rande der Hornhaut, diese langsam aber fast unaufhaltsam überziehend. Das Fortschreiten des Prozesses geschieht mit einer schmalen grauen Infiltrationslinie, der sogenannten „Grabenrinne", die ihre Form stetig ändert. Sie formt sich aus einem charakteristischen überhängenden Rande, der vom Limbus abgewandt ist. Dieser Grabenrinne folgt dann ein oberflächliches vaskularisiertes Narbengewebe nach, das die Hornhaut schließlich vollständig überzieht, ohne daß Gegenmaßnahmen dieses Fortschreiten wesentlich hindern könnten. Nie kommt ein Hypopyon zur Ausbildung, dagegen bestehen große Schmerzen. Der Verlauf ist durchaus chronisch.

Leider weist also das Ulcus rodens corneae mit manchen anderen Hornhauterkrankungen unverkennbare Aehnlichkeiten auf. Das, verbunden mit der großen Seltenheit des Krankheitsbildes, ist auch wohl der Grund, daß viele in der Literatur als Ulcus rodens corneae bezeichnete Fälle in Wirklichkeit nur atypisch verlaufende Hornhauterkrankungen waren, die jedoch die für Ulcus rodens corneae vorauszusetzenden Bedingungen nicht oder nur zum Teil innehielten. Nach einer Schätzung Triebensteins aus dem Jahre 1929 beträgt die Anzahl der klinisch verwertbaren Fälle nicht mehr als 40—50!

Bei genauer Berücksichtigung der Richtlinien Moorens läßt sich jedoch das Ulcus rodens corneae trotz seiner großen Aehnlichkeit mit ähnlich verlaufenden Hornhauterkrankungen von diesen abgrenzen: Beim Herpes corneae zum Beispiel

beginnt der Prozeß nicht nur am Rande, sondern unregelmäßig und dauernd sich ändernd. Die Keratitis neuroparalytica geht immer von der Mitte aus, besitzt auch in einem Großteil der Fälle nicht die für das Ulcus rodens corneae charakteristische Grabenrinne. Bei der Rosacea-Keratitis hinwiederum würde man auch an anderen Stellen des Gesichtes typische Rosacea-Eruptionen finden. Außerdem haben diese die Neigung, zu erweichen oder gar zu verkalken. (Schieck).

In ein besonders geheimnisvolles Dunkel gehüllt ist die Frage nach der Aetiologie des Ulcus rodens corneae! Epalza, Ichikawa, Heintz u. a. nehmen eine infektiöse Ursache an. Bei einem Fall Epalzas nämlich begann der Prozeß nicht mit einem richtigen Ulcus, sondern es bildete sich erst nach einer Limbusinfiltration ein rinnenförmiger Zerfall der benachbarten Hornhauträndер heraus. Dieses steht nach Ansicht Epalzas der Annahme einer Infektion nicht im Wege, die sowohl ektogener wie haematogener Herkunft sein könnte; zuerst im gefäßhaltigen Rande lokalisiert, dann in das Cornealparenchym übergehend. Auf alle Fälle sei in dem peripheren Beginn kein Gegenbeweis für eine ektogene oder haematogene Infektion zu erkennen, auch könne ein einfacher Gewebszerfall kaum derartige entzündliche Veränderungen bewirken. Ichikawa führt das Ulcus rodens corneae auf eine spezifische Infektion zurück, bei der es sich zunächst um eine Art von infektiöser Episkleritis handele, worauf es dann zur Bildung eines lokalisierten Granulationsgewebes komme, das pannusartig in die Hornhaut eindringt, sowie auch um den Limbus herum. Entweder infolge von Ernährungsstörungen oder durch die im Granulationsgewebe gebildeten Toxine fallen nun die angrenzenden Gewebspartien der Degeneration anheim: Beginnende Ulceration an der Hornhautperipherie. Heintz nimmt eine infektiöse Ursache an, da 1. der Prozeß nicht auf die Hornhaut beschränkt zu bleiben braucht, sondern sich auch weiter unter die Bindehaut und auf die Sklera fortsetzen kann. 2. kann es sich aus einem Randinfiltrat entwickeln, 3. ist das Auftreten einer Episkleritis während des Krankheitsverlaufes möglich, 4. sei histologisch ein Fortkriechen der entzündlichen Infiltration in die normale Hornhaut möglich und 5. könne man manchmal das Ulcus durch energische Maßnahmen wie Auskratzung, Kauter etc. aufhalten. Eine spezifische Infektion nimmt Heintz dagegen nicht an. Gegen diese Annahmen einer infektiösen Ursache wendet sich nun Junius. Er beschreibt

einen Fall, bei dem es sich um einen primär in der Hornhaut zur Entwicklung gelangten Prozeß handelt, für die Annahme einer Episkleritis lagen keinerlei Zeichen vor. Zunächst handelte es sich um eine ganz banale, mehrfach rezidivierende Hornhautaffektion nach Art eines katarrhalischen Randgeschwüres. Aus diesem an sich harmlosen Bilde entwickelte sich aber dann ein typisches Ulcus rodens corneae. Nach der Ansicht von Junius macht ein derartiger Verlauf nun unwahrscheinlich, daß eine spezifische Infektion vorliegt. Vor allen Dingen sei ein ursächlicher Zusammenhang mit Episkleritis abzulehnen.

Andere Autoren, wie Hillemanns, Kiribuchi usw. führen das Ulcus rodens corneae auf Ernährungsstörungen zurück. Dieser Ansicht kann jedoch Epalza nicht beitreten, da der mikroskopische Befund dagegen spreche. Auch beginne das Ulcus rodens corneae sofort mit einer starken Neubildung von Gefäßen, und schwer einzusehen sei es, warum sich der zentrale Hornhautteil solange erhält! Auch von Ichikawa werden Ernährungsstörungen der Cornea nicht mit der Entstehung eines Ulcus rodens als ursächlich in Zusammenhang stehend betrachtet, da dann vor allem die mittleren Partien betroffen sein müßten; denn die Nekrose müßte sich zuerst in den am schlechtesten ernährten Bezirken bemerkbar machen.

Ein dritter aetiologischer Erklärungsversuch ist die Annahme einer trophischen Störung. Triebenstein und Junius begründen diese Ansicht mit der Lichtscheu, den fast immer zu beobachtenden Sensibilitätsstörungen, einer Hypotonie, schließlich auch mit Beziehungen zu anderen Erkrankungen nervösen Ursprungs wie Herpes corneae. Es sollen nun zwei Möglichkeiten zum Zustandekommen eines Ulcus rodens corneae bestehen: 1. trophische Störung durch die Hornhautaffektion, 2. sie ist schon latent vorhanden, aber erst das Auftreten einer Hornhauterkrankung führt zu dem Bilde eines Ulcus rodens. Diese Erklärung wird jedoch von Heintz abgelehnt, da die für sie sprechenden Symptome sich nicht in allen Fällen vorfinden, auch führten sie, wenn sie vorhanden seien, nicht immer zum Ulcus rodens corneae.

Neben diesen drei Erklärungen spielen dann noch besondere immunbiologische Verhältnisse eine Rolle (Wiedersheim), außerdem stehe die Oberflächenhaftigkeit mit der Ausbildung eines Ulcus rodens corneae in ursächlichem Zusammenhang (Wiedersheim, Kreiker). Die Ansicht

Triebensteins, es handele sich gar nicht um ein selbständiges Krankheitsbild, sondern um „das typische Endstadium aller möglichen, ätiologisch grundverschiedenen Affektionen" wird heute größtenteils abgelehnt (Junius, v. Szily, Wiedersheim, Kreiker, Soriano und Lando u. v. a.).

Es stehen also heute im großen und ganzen die drei genannten Theorien noch zur Diskussion: Infektionstheorie, Ernährungsstörungen und die trophische Theorie. Jede dieser drei Theorien scheint gewichtige Momente für sich zu haben, allerdings auch gegen sich! Es läßt sich demnach nicht sagen, ob eine dieser drei und welche die allein richtige ist. Vielmehr scheint es so zu sein, daß keine für sich allein die Entstehungsfrage des Ulcus rodens corneae beantworten kann. Wahrscheinlich ist es so, daß der Vorgang bei der Entstehung eines Ulcus rodens corneae viel komplizierter ist, daß eben eine Reihe von Bedingungen, von denen wir vielleicht nicht einmal alle kennen, eine Rolle spielen. Die heftigen neuralgischen Attacken, die bei fast allen typischen Fällen von Ulcus rodens corneae beobachtet werden, sprechen meines Erachtens dafür, daß das Primäre beim Ulcus rodens eine aus unbekannten Ursachen entstehende Störung der trophischen Funktionen ist, die durch eine Störung im peripheren Trigeminus oder im Ganglion Gasseri hervorgerufen wird. Hieraus entwickelt sich nun eine Keratitis, eine Ulceration, zu der nun aber zur Entstehung eines Ulcus rodens erst noch eine besondere Noxe hinzutreten muß. Hierfür spräche die Tatsache, daß sich das Ulcus rodens corneae immer erst nach kurz voraufgegangenen, meist mehrfach rezidivierten Hornhauterkrankungen entwickelte. So bei dem Fall von

Gifford: nach einem Trauma,
Axenfeld: Chloroformverätzung,
Ichikawa: peripherer Rinnenbildung,
Bedell: Hornhautverätzung,
Junius: Conjunctivitis granulosa simplex,
Heintz: Acne rosacea,
Salus: Episkleritis, Trachom,
Koeppe: Trauma und Hornhautentzündung,

um nur einige zu nennen. Vorläufig ist nun allerdings noch vollkommen unbekannt, welcher Art diese Noxe ist. Sie könnte bakteriell (ektogen — hämatogen) sein, andererseits könnten besondere immunbiologische Verhältnisse vorliegen, eine ge-

wisse Anaphylaxie. Die „spezifische Noxe" ist im weitesten Sinne aufzufassen. Sie muß aber m. E. angenommen werden, weil in den meisten Fällen oberflächlicher Hornhautdefekte eben kein Ulcus rodens entsteht, in anderen seltenen Fällen aber doch! Man kann es vielleicht so formulieren: Ein Ulcus rodens corneae entwickelt sich nur auf Grund einer spezifischen Noxe, die dann einwirken kann, wenn die Hornhaut vorher in bestimmter Weise geschädigt war, also dadurch der Boden für das Ulcus rodens in bestimmter Weise vorbereitet wurde. Hierfür spricht u. a. auch, daß der eigentlichen Entwicklung eines Ulcus rodens fast immer eine meistens mehrfach rezidivierende Hornhauterkrankung vorangeht. Auch die Seltenheit des Krankheitsbildes, das Auftreten in allen Altersstufen würden so eine Erklärung finden. Daß das Ulcus rodens corneae a u c h durch die relativ ungeschützte Lage, vielleicht auch endokrin in seinem Verlauf beeinflußt wird, scheint sicher zu sein.

Bevor ich nun auf die Therapie eingehe, möchte ich ein äußerst lehrreiches Beispiel eines Falles von Ulcus rodens corneae darlegen, der seinerzeit in der Augenklinik in Münster durch Herrn Professor Dr. von S z i l y zur Beobachtung kam:

Es handelte sich um eine 48jährige Frau, die seit 6—8 Jahren an Basedow litt. Die Augen waren immer gesund gewesen, bis später ein Exophthalmus auftrat. Im Februar 1933 stellten sich nun zum ersten Male beiderseits Hornhautrandgeschwüre ein, die im Juni 1933 und besonders schwer im Juli 1934 rezidivierten, und zwar jetzt erst rechts, nach vier Wochen auch links.

Es war eine grazile, leicht abgemagerte Frau mit typischen Basedow-Allgemeinbeschwerden. Diffuse Basedow-Struma. Beiderseits besteht ein Exophthalmus mit großen, schweren Oberlidern, aber ohne auffallende Basedow-Lidsymptome.

Beide Augäpfel sind lebhaft konjunktival injiziert, am intensivsten perikorneal. Hier finden sich beiderseits tiefe, kahnförmige Hornhautdefekte, die miteinander konfluieren, so daß beiderseits ein vollständiger, zirkulär verlaufender, rinnenförmiger Defekt am Hornhautrande vorhanden ist. Nur an ganz wenigen Stellen sind die Ränder der Furchen etwas infiltriert. Die Vaskularisation vom Limbus her mit schon gebildetem Narbengewebe ist relativ spärlich. Die übrige Hornhautfläche ist normal, beiderseits besteht Fältelung der Descemetschen Schicht, und zwar links stärker als rechts. Linse und Glaskörper sind beiderseits klar. Augenhintergründe

ohne Besonderheiten. Eine komplizierende Iritis ist nicht vorhanden.

Die Patientin ist sehr lichtscheu, weshalb eine genaue Visusprüfung nicht vorgenommen wird.

Zunächst wird eine vorsichtige Behandlung eingeleitet mit Protargolsalben, Wärmeanwendung und gelegentlichen Verbänden. Dazu Schutzbrille.

Bei der Untersuchung am 23. 8. 34 wird festgestellt, daß der Hornhautprozeß seinen Höhepunkt erreicht haben muß. Es schreitet die Vaskularisation und Vernarbung vom Limbus her fort, während sich allerdings die Furche zirkulär zum Hornhautzentrum hin verbreitert. Links, wo der Prozeß seit einigen Tagen begonnen hat, nimmt der zirkuläre, rinnenförmige Defekt noch nach der Tiefe und Breite hin zu, demzufolge bestehen links auch stärkere subjektive Beschwerden. Die Descemetfältelung hat ebenfalls etwas zugenommen. Die Vorderkammern bleiben beiderseits klar. — Zur Behandlung: Skopolamin-Verbände werden nicht vertragen.

26. 8. 34. Rechts macht der Reparationsvorgang weitere Fortschritte. Die oberflächliche perikorneale Injektion ist nicht mehr so flammig rot. Links hat sich der rinnenförmige Defekt verbreitert.

28. 8. 34. Subjektiv zeigt sich Besserung. Objektiv jedoch scheint der Reparationsvorgang vorzuherrschen. Leichte Abrasio wird links unten außen vorgenommen zwecks bakteriologischer Untersuchung. Heute, wie in den folgenden Tagen erfolgt Aetzung mit Argentum nitricum beiderseitig.

2. 9. 34. Die Epithelisierung schreitet langsam fort. Die Patientin wird auf ihren Wunsch hin entlassen.

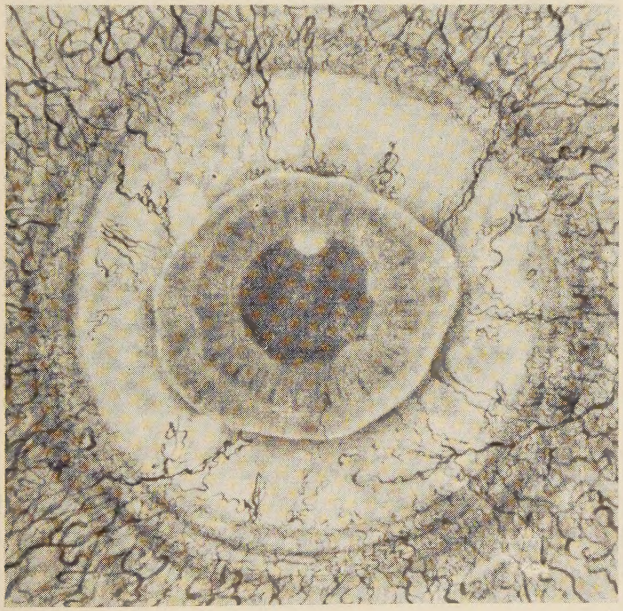
Unter der Behandlung zu Hause besserte sich das Leiden anfänglich noch weiter. Später aber trat leider wieder eine wesentliche Verschlechterung auf mit Neigung zum Fortschreiten. Besonders das linke Auge wurde wesentlich schlimmer. Am 15. X. 34 erfolgte daher die Wiederaufnahme in die Klinik.

Jetzt fand sich ein vollständiger Epitheldefekt der noch vorhandenen Cornealfläche links, dazu erhebliche Verbreiterung der zirkulären Randfläche mit relativ spärlicher Vaskularisation und Verdickung der Ränder. Die Verdünnung der Hornhaut führt hier an mehreren Stellen zu bläschenartiger Vorwölbung. Rechts ähnlicher Befund, jedoch ist hier der zentrale

Hornhautteil epithelbedeckt. (Siehe Zeichnung.) Behandlung: Zunächst Spülungen mit Kochsalz, Okklusivverband (Uhrschale).

17. X. 34. Der noch stehende Hornhautrest wird immer kleiner und beginnt sich zu trüben. Auch rechts schilfert sich das Epithel ab und es treten neue, stecknadelknopfgroße Infiltrate in den Randpartien auf. Die Vaskularisation ist unzureichend.

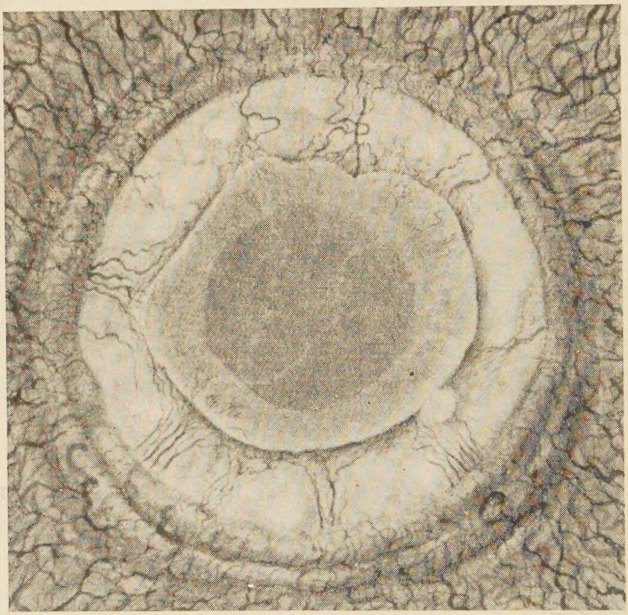
21. X. 34 Da der destruierende Prozeß nicht zum Stillstand zu bringen ist, und die zentral noch stehende Hornhautfläche durch zirkuläre Unterminierung immer kleiner wird, entschließt man sich zur Vornahme einer plastischen Bindehautdeckung der Randgebiete. Zu diesem Zweck wird die Bindehaut rund um den Limbus bis weit nach



hinten unterminiert, diese rechts und links im Lidspaltenbereich ausgeschnitten und tabaksbeutelähnlich durch raffende Suturen so weit zirkulär über die Hornhaut gezogen, daß nur noch die zentrale restliche Hornhautpartie in etwa Linsengröße freibleibt.

24. X. 34. Täglich Verbandwechsel. Die Pflege des rechten Auges erfolgt wie bisher. — Die Bindehautverschiebung hat sich gut gehalten.

27. X. 34. Einige Fäden haben sich von selbst gelöst, die Fläche der unbedeckten, zentralen Hornhautpartien hat sich eher etwas vergrößert. Auch scheint sich die Cornea aufzu-



hellen und die Patientin etwas besser zu sehen. — Rechts schreitet der destruierende Prozeß langsam und unaufhörlich fort. Das Epithel stößt sich in Fäden ab. Die Hornhaut trübt sich etwas.

30. X. 34. Die Bindehautdeckung der linken Cornea zieht sich immer weiter zurück und wird auch in den Randteilen relativ durchsichtig. Eine weitere Aufhellung des zentral noch stehenden Restes der Hornhaut ist nicht eingetreten. Auf der rechten Seite geht der Prozeß unaufhaltsam weiter. Auch hier hat sich nun von dem restlichen zentralen Hornhautteil, der etwa noch gut 3 mm im Durchmesser mißt, das Epithel vollständig abgestoßen. Der destruierende Prozeß unterminiert

den Rand täglich mehr. Die Behandlung wurde mit täglichen Spülungen, Skopolamingaben und doppelseitigen Verbänden fortgesetzt.

2. XI. 34. Rechts wird eine Bindehautdeckung der ganzen Hornhaut vorgenommen, bis auf eine kleine, zentrale Lücke, ähnlich wie auf der linken Seite. Zu diesem Zwecke wird auch hier zirkulär die Bindehaut in großem Umfange abpräpariert, temporal und nasal eingeschnitten und nach Anlegung von Entlastungsschnitten oben und unten so vernäht, daß nur noch eine kleine zentrale Lücke übrig bleibt. Wie links, so wurde auch hier vor der Deckung eine energische Abschabung der destruierten Hornhautpartien vorgenommen. Die wulstigen Randpartien am Limbus wurden flach mit der Schere abgetragen und zum Teil auch für die histologische Untersuchung fixiert.

5. XI. 34. Die Bindehaut zeigt wenig Neigung, sich zu retrahieren, hat sich im Gegenteil bis auf eine ganz minimale Lücke vollständig geschlossen.

8. XI. 34. Der Befund ist im großen und ganzen derselbe geblieben. Beiderseits sondert die Bindehaut auffallend wenig Sekret ab. Das Sehvermögen auf dem linken Auge hat sich nicht gebessert. Die subjektiven Beschwerden sind gering.

15. XI. 34. Die Hornhaut des rechten Auges bleibt durch die darüber vernähte Bindehaut vollständig gedeckt. Es hat sich keine Lücke durch Retraktion gebildet. Dafür aber verdünnt sich die deckende Bindehaut täglich zusehends, so daß auch das Sehen des rechten Auges besser wird. Im Zustand des linken Auges ist wenig Aenderung eingetreten, d. h., die Bindehautplastik ist durch vollständige Retraktion aus dem zentralen Hornhautbezirk wirkungslos geworden, und zwar hat sie sich so weit retrahiert, daß die peripheren Hornhautpartien zum größten Teil wieder freiliegen, in denen der zerstörende Prozeß mit zahlreichen aufschießenden und wieder verschwindenden Infiltraten seinen Fortgang nimmt. Der zentrale restliche Hornhautteil hat sich im ganzen schon erheblich getrübt, so daß die Sehfähigkeit auf diesem Auge geringer ist als auf dem rechten Auge mit der vollständigen Bindehautdeckung.

22. XI. 34. Im Hinblick auf die gute Wirkung der vollständigen Bindehautdeckung der rechten Hornhaut wird diese auch auf dem linken Auge vorgenommen. Die Bindehaut läßt sich zirkulär im größeren Umfange ge-

nügend weit abpräparieren, worauf durch 6 Suturen der so entstandene Bindehautsack über der Hornhaut vernäht wird.

27. XI. 34. Wie alle bisherigen plastischen Eingriffe, so wird auch diesesmal die Bindehautdeckung links gut vertragen, das operierte Auge befindet sich in einem relativ reizlosen Zustande, es bestehen keine besonderen subjektiven Beschwerden. Täglich werden große Spülungen vorgenommen, die Augen mit Skopolaminsalbe versehen und dauernd unter Verband gehalten.

Ungefähr ein Jahr später, am 4. X. 35 konnte die Patientin noch einmal wieder nachuntersucht werden, wobei sich folgender Befund ergab:

Das rechte Auge zeigt immer noch entzündliche Schwellung der überzogenen Bindehaut, die stellenweise wulstig verdickt ist. Die zentrale Lücke ist noch zu erkennen, aber von weichem, narbigem Gewebe eingenommen. Der Bulbus ist weich. Unsicherer Lichtschein, falsche Projektion.

Die Bindehaut des l i n k e n Auges ist tadellos angewachsen und nur wenig vaskularisiert, blaß. Es ist keine Spur einer Absonderung festzustellen. Die Bindehaut ist auch wesentlich verdünnt und durchscheinend.

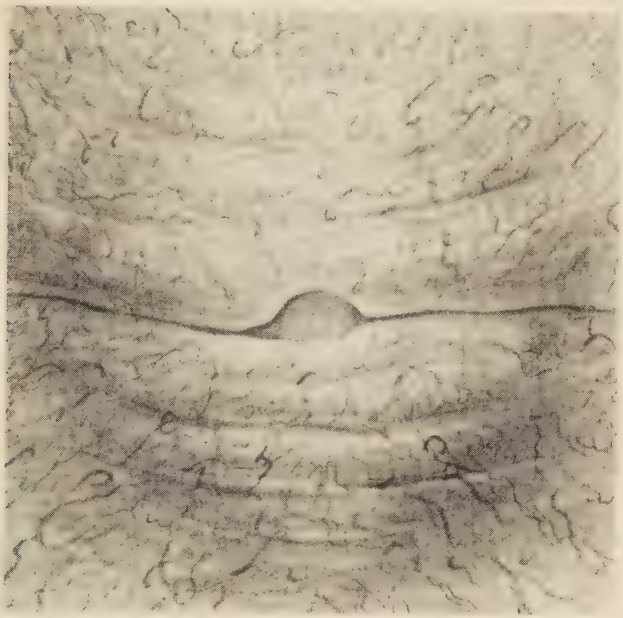
S = Fingerzählen in ½—¾ m Entfernung bei gutem Licht. Tiefer gelegene Teile sind nicht sicher zu erkennen. Druck gut. (Siehe Zeichnung.)

Zusammenfassung.

Es handelte sich um eine Patientin, die an Basedow litt und bei der sich aus mehrfach rezidivierten katarrhalischen Hornhautrandgeschwüren ein typisches und äußerst schweres Bild eines Ulcus rodens corneae Mooren entwickelt hat. Wir finden alle eingangs erwähnten Charakteristika: Zirkulärer, zentralwärts progredienter Hornhautdefekt. Vom Rande her beginnt sich ein Reparationsvorgang auszubreiten mit Vaskularisation und Vernarbung. An den oberen Rändern des Geschwüres fallen die Gewebsschichten terrassenförmig ab, wogegen die zentrale Hornhautinsel Quellung und Flächenbildung aufweist.

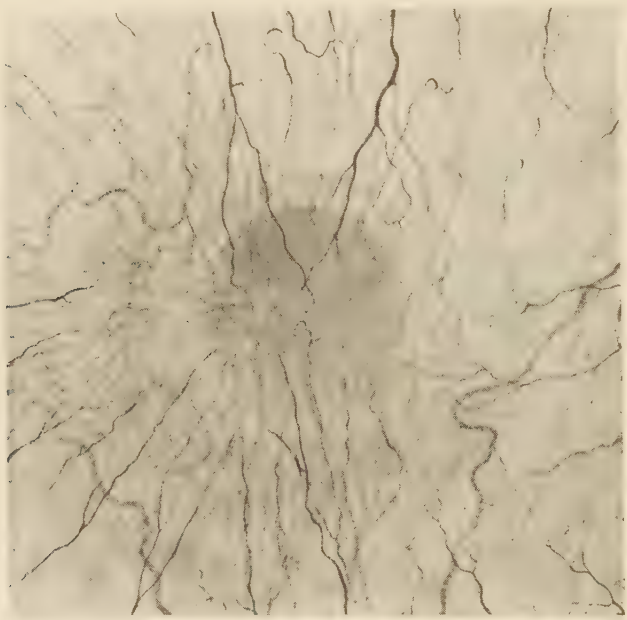
Unter milder, konservativer Behandlung kam es rechts ganz langsam zu einer, den zirkulären Defekt wieder ausfüllenden Gewebsneubildung. Diese Reparationstendenz war so stark, daß die Gefahr einer Descemetocelenbildung mit Perforation

oder stärkerer Randektasie nicht bestand. Zwei Monate nach der erstmaligen Entlassung verschlechterte sich jedoch das Leiden nach anfänglicher Besserung wieder derart, daß eine Neuaufnahme in die Klinik notwendig wurde. Trotz aller Bemühungen schritt aber auch hier der zirkuläre Zerfall der



Hornhaut so weit vor, bis endlich nur noch — wie ein Fels im Meer — der zentrale und natürlich auch getrübte Hornhautrest übrigblieb. Da eine teilweise Bindehautdeckung sich infolge Retraktion derselben als unwirksam erwiesen hatte, wurde erst rechts, dann auch links eine totale Bindehautdeckung vorgenommen. Daraufhin erst wurde ein Stillstand des Prozesses erreicht. An weiterer Therapie kamen dann noch in Frage: Indifferente Ueberschläge mit Kamillentee und Bor-Zink, sodann Skopolamin. 11 Tage nach Vornahme der Operation war die Patientin bereits wieder in der Lage, sich in ihren Räumen zu Hause gut orientieren zu können. Die operierten Augen befanden sich in einem relativ reizlosen Zustande.

Bei der Nachuntersuchung nach einem Jahre zeigte zwar das rechte Auge noch geringe entzündliche Schwellung. Links jedoch war ein vollkommener Erfolg der Bindehautdeckung festzustellen, und zwar so, daß er in Anbetracht der Schwere des Krankheitsbildes als glänzend bezeichnet werden kann.



Kommen wir nun nach Darlegung eines solch typischen, durch eine totale Bindehautdeckung geheilten Falles von Ulcus rodens corneae auf die Therapie desselben zu sprechen, so erhebt sich die Frage, welche Lehren betreffs der Therapie hieraus zu ziehen sind! Bei der Unklarheit über die Aetiologie und das Wesen des Ulcus rodens corneae, wie auch bei den vielen mitauslösenden, beziehungsweise mitbestimmenden Faktoren für das Zustandekommen eines solchen, ist es ohne weiteres klar, daß eine spezifische Therapie, also eine solche, die die Grundbedingungen für die Entstehung eines Ulcus rodens corneae beseitigt, nicht im Bereiche der Möglichkeit liegt. Betrachten wir nun aber einmal die in der Literatur angegebenen und empfohlenen Therapien, so kann man feststellen, daß

eine geradezu unheimliche Fülle von Behandlungsmethoden angewandt ist, was nach dem oben Gesagten ja auch verständlich ist. Um den unaufhaltsam fortschreitenden Gewebszerfall zum Stillstand und zur Heilung zu bringen, hat man auf lokalem und allgemeinem Wege Einfluß zu gewinnen versucht. Einiges hiervon sei genannt:

An lokalen Behandlungsmethoden werden u. a. angegeben:

Betupfen mit Jodtinktur (Bussola, Klauber, Denti, Baumert),
Sklerektomie (Wibo),
Blaulichtbestrahlung (Stock),
Zinkiontophorese (Siegrist),
Goldchloridbehandlung (Klauber),
galv. Strom (Denti),
Tharsorraphie (van Lint),
Röntgenbestrahlung (Kropp, v. Jarmerstedt),
Radiumbestrahlung (Hudson),
begrenzende Keratotomie (Gifford),

und endlich die Bindehautplastik, die von Kreiker, Wiedersheim, Junius, Thier, Weve, Bhaduri u. v. a. angegeben wird.

Als Allgemeinbehandlung wird u. a. angegeben:

Salvarsan (Banerjea, Klauber),
Aspirin (Salus),
Lebertran und roborierende Behandlung (Meyer, Denti),
Tuberkulininjektion (Koeppe),
Vakzine aus zur Neddenschen Bazillen (Thiel),
Parenterale Eiweißbehandlung (Ulrich).

Wenn man auch von allen diesen Behandlungsarten zum mindesten Erfolge gesehen haben will, so muß doch etwas klar herausgestellt werden: Nach allem, was wir bis heute über die Ätiologie und das Wesen des Ulcus rodens corneae wissen, kann man bei einem typischen Fall dieser Erkrankung keine Erfolge erwarten durch eine allzu eingreifende und das Gewebe reizende, sogar schädigende Behandlung. Hier sind zu nennen ätzende Mittel, vor allen Dingen aber ausgedehnte Kauterisationen! Wenn man durch Anwendung dieser Mittel auch eine Entfernung und Zerstörung des fortschreitenden Randes des Geschwüres, eine Entfernung des zerfallenen Gewebes erreicht, so ist doch mit fast absoluter Sicherheit ein

Weiterschreiten und sogar eine Verschlimmerung des Prozesses zu erwarten. In Fällen, wo durch Kauterisationen angeblich ein Stillstand oder eine Heilung der Krankheit erreicht worden ist, muß angenommen werden, daß hier eben besondere Verhältnisse vorlagen oder es sich gar nicht einmal um ein typisches Ulcus rodens corneae gehandelt hat (Axenfeld). Nach allem, was wir heute über das Ulcus rodens corneae wissen, muß also vor allen zerstörenden Maßnahmen, vor allem aber vor Kauterisationen gewarnt werden es liegt ja ein nekrotischer Prozeß vor, wobei es sehr verständlich ist, daß hier eine solch eingreifende Therapie nicht nützen kann, sondern eher schädlich, in jedem Falle aber unangebracht und unzweckmäßig ist, wie dies auch Wiedersheim, Tristaino, Junius u. a. mit aller Schärfe ausgesprochen haben.

Kommt ein typischer Fall von Ulcus rodens corneae früh genug zur Behandlung, so kann man zunächst durch milde, konservative Maßnahmen versuchen, Einfluß auf den Prozeß zu gewinnen. Hier wären zu nennen: Behandlung mit Jodtinktur. Spülungen mit Kochsalz, Okklusivverbände (v. Szily u. a.). Leider muß allerdings gesagt werden, daß diese Behandlungsart nur einen Versuch darstellen kann. In den meisten Fällen wird man nämlich trotzdem den zerstörenden Prozeß in seinem Fortschreiten nicht aufhalten können. Der oben beschriebene Fall von Ulcus rodens corneae wie auch fast alle in der Literatur angegebene sind hierfür genügend beweisend. Daher erhebt sich die Frage, ob es überhaupt zweckmäßig ist, eine derartig unsichere Therapie einzuschlagen und dadurch evtl. kostbare Zeit zu verlieren, oder ob man nicht besser daran tut, möglichst frühzeitig mit einer Methode zu behandeln, mit der man von vornherein mehr Erfolgsaussichten hat! Und eine solche Methode, die sich nunmehr auf genügend Beispiele von mit ihr erzielten Heilungen stützen kann, besitzen wir in der totalen Bindehautdeckung nach Hermann Kuhnt!

Bereits im Jahre 1920 sagte Junius: „In den weniger schwer verlaufenden Fällen von Ulcus rodens corneae kommt oft der Moment, wo wir, in Sorge um den Bestand des Auges, nach der konjunktivalen Bindehautdeckung von Hermann Kuhnt, als dem möglicherweise letzten, Rettung versprechenden Heilmittel Umschau halten". Und tatsächlich geht es in den meisten Fällen von Ulcus rodens corneae so, wie auch in dem oben besprochenen: Trotz aller milden, konservativen

Behandlung, bestehend in der Anwendung von Protargolsalben, Wärme und gelegentlichen Verbänden, kam es — nach anfänglicher Besserung — trotzdem nach einiger Zeit zu einem Weiterfortschreiten des zerstörenden Prozesses, bis dann endlich nach vollständiger Bindehautdeckung Stillstand und Heilung erzielt wurde.

Wenn auch die Aetiologie des Ulcus rodens corneae noch äußerst unklar ist, so kennen wir doch einige auslösende, oder wenigstens mitbestimmende Faktoren zum Zustandekommen eines solchen. Hierher gehören einmal die „Oberflächenhaftigkeit", das heißt die relative Ungeschütztheit der Hornhaut (Kreiker), dann die Unzulänglichkeit der Gefäßversorgung. Gerade diese Faktoren aber in günstigem Sinne zu beeinflussen ist die totale Bindehautdeckung in der Lage. Diese wirkt ja nicht nur schmerzlindernd, sondern in hohem Maße schützend als „biologischer Verband" (Wiedersheim), dazu noch bewirkt sie eine Besserung der Gefäßversorgung. Kreiker sagt sogar, die Behebung eines einzigen, aber wichtigen Faktors aus dem geschlossenen Ringe der erfüllten Bedingungen könne die Krankheit zur Heilung bringen! Allerdings muß noch einmal gesagt werden, daß, soll die Bindehautdeckung Erfolg zeitigen, diese eine totale sein muß, wie nicht nur unser Fall, sondern viele der in der Literatur beschriebenen dies einleuchtend bestätigen. In allen Fällen, in denen man sich damit begnügt hat, einfach das Geschwür zu decken, retrahierte sich die herübergezogene Bindehaut aus dem zentralen Hornhautbezirk so lange und so weit, bis die peripheren Hornhautpartien zum größten Teil wieder freilagen, in denen dann der zerstörende Prozeß ungehindert seinen Fortgang nehmen konnte. Eine schmale kranke Rinne ist ja schon bald nach Vornahme der Operation wieder entblößt! Um so sicherer ist aber der Erfolg, wenn die Bindehaut so über die Hornhaut vernäht wird, daß eine Retraktion von vornherein unmöglich ist, eben bei der totalen Bindehautdeckung. Jetzt ist die gefährdete normale Hornhautinsel vollständig geschützt, der Geschwürsgrund kann mit der herübergezogenen Bindehaut vollständig verwachsen und die Gefäßversorgung und damit die Ernährungsverhältnisse des noch nicht ergriffenen Hornhautrestes sind wesentlich gebessert. Die Befürchtungen, die betreffs der Hornhautinsel nach Vornahme der Deckung von verschiedenen Seiten geäußert worden sind, sind namentlich von Kreiker entkräftet worden; denn wenn die versenkte Hornhaut von ihrer Regenerations-

quelle abgeschnitten wäre, müßte sie einfach zugrundegehen. Das tut sie aber, obzwar sie einer Proliferation nicht fähig ist, nicht. Kreiker empfiehlt daher, nach drei, spätestens nach sechs Monaten post operationem mittels Schere in die optische Zone der die Hornhaut deckenden Bindehaut ein kleines Loch zu machen, in welchem dann sofort die klare Hornhaut und die Pupille sichtbar würden. In der folgenden Zeit komme es dann zu geringer Retraktion der Bindehaut, wodurch das Loch etwas größer wird, jedoch bleiben die Randpartien des früheren Geschwüres für immer bedeckt. Diese spätere Durchtrennung der Bindehaut, so meint Kreiker, solle nach längstens sechs Monaten vorgenommen werden, da man nicht wisse, wie lange sich die versenkte Hornhautinsel lebensfähig erhalten könne. M. E. erfordert die Durchlochung der deckenden Bindehaut keine solche Eile, weil einmal, wie in unserem Falle bewiesen, die Hornhaut sich sehr lange erhält (wenn nicht gar für dauernd), dann aber auch die herübergezogene Bindehaut eine auffallende Neigung zur Aufhellung hat. Es ist daher vielleicht zweckmäßig, erst dann an die Durchlochung der Bindehaut zu denken, wenn man absolut sicher ist, daß das frühere Geschwür fest mit der Bindehaut verschmolzen ist.

Neben und gleichzeitig mit dieser Bindehautdeckung bedarf das Ulcus rodens corneae aber noch anderer Behandlung. Es ist ja nicht so, daß die ganze oben genannte Therapie unnütz und abzulehnen wäre, nur eben für sich allein ist sie nicht in der Lage, das Fortschreiten eines Ulcus rodens aufzuhalten. Sehr zu empfehlen sind nach vollzogener Bindehautdeckung z. B. indifferente Ueberschläge mit Kamillentee, Bor-Zink und Skopolamin. In diesem Zusammenhang sei auch erinnert an die v. a. von Kreiker empfohlene Anwendung allgemein umstimmender Therapeutica, deren Gebrauch sich auf die Tatsache stützt, daß in mehreren Fällen ein Ulcus rodens corneae nach einer hinzugetretenen Infektion ausheilte (Axenfeld, Salus u. a.). Als unterstützende Behandlung scheinen derartige umstimmende Therapeutica sehr wohl am Platze zu sein. Nicht unerwähnt bleiben darf dann bei einer Besprechung der Therapie des Ulcus rodens corneae ein neuer, von Pillat stammender Vorschlag zur Behandlung desselben mit diathermischer Stichelung! Von ihm werden drei Fälle von Ulcus rodens angegeben, bei denen durch eine ein- bis zweimalige Stichelung mit der Einzinkelektrode ein Stillstand bzw. eine Heilung des Prozesses erzielt werden konnte. Wenn

auch der Erfolg dieser Behandlungsmethode frappierend ist so fehlt aber doch noch eine genügende Erfahrung, v. a. aber eine genügend lange Beobachtungszeit, da ja erfahrungsgemäß das Ulcus rodens corneae, nach anfänglichem, durch die verschiedensten Behandlungsmethoden erreichten Stillstand, doch noch, wenn auch nach längerer Zeit wieder aufflackert.

Zusammenfassend soll noch einmal kurz gesagt werden, daß das Ulcus rodens corneae, ein auch heute noch in seinem Wesen und in seiner Aetiologie ungeklärtes Krankheitsbild, nicht mehr als vollkommen unheilbar anzusprechen ist. Wenngleich auch, im großen gesehen, von den vielen in der Literatur angegebenen Behandlungsmethoden ein Erfolg kaum zu erwarten ist, so besitzen wir doch in der totalen Bindehautdeckung nach Hermann Kuhnt ein Therapeuticum, das bei richtiger Ausführung genügend Erfolgsaussichten bietet, was durch viele in der Literatur beschriebene und durch sie erzielte Heilungen, wie auch durch den oben angeführten Fall eindeutig dargelegt wird. Rezidive traten bei all diesen Fällen auch nach Jahren noch nicht ein. Die erhaltene Sehkraft wird — entsprechend der Größe der erhalten gebliebenen Hornhaut — besser. Kurz gesagt, entsprechend der Schwere des Krankheitsbildes sind die Erfolge mit der totalen Bindehautdeckung als durchaus günstig zu bewerten, die Behandlung eines Ulcus rodens corneae mit dieser Methode ist die, die heute den sichersten Erfolg verbürgt und daher allgemein zu empfehlen ist.

Schrifttum.

1. Wiedersheim: Ueber Ulcus rodens. Klin. Mbl. f. Augenhlk. 1935, Bd. 94, S. 171.
2. Wiedersheim: Beitrag zum Krankheitsbild des Ulcus rodens corneae. Klin. Mbl. f Augenhlk. 1920, Bd. 64, S. 316 — 324.
3. Kreiker: Klin. Mbl. f. Augenhlk. 1933, Bd. 90, S. 373.
4. Schieck: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie. Bd. 4, S. 346.
5. Salus: Zur Klinik und Pathologie der Keratitis rodens. Klin. Mbl. f. Augenhlk. 1919, Bd. 63, S. 14.
6. Ishikawa: Ein Beitrag zur Pathologie des Ulcus rodens. Klin. Mbl. f. Augenhlk. 1913, Bd. 51 II, S. 84.
7. Epalza: Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie des Ulcus rodens corneae. Klin. Mbl. f. Augenhlk. 1915, Bd. 54, S. 266.
8. Axenfeld: Zur chronischen peripheren Rinnenbildung der Cornea. Klin. Mbl. f. Augenhlk. 1907, Bd. 45 II, S. 578.
9. Schmidt-Rimpler: Arch. f. Augenhlk. 1899, Bd. 38, S. 1.
10. Gifford: Klin. Mbl. f. Augenhlk. 1899, S. 102.
11. Hillemann: Arch. f. Augenhlk. 1900, Bd. 40, S. 1.
12. Randolph: Ref. in Michels Jahresbuch 1909.
13. Pillat: Ein neuer Vorschlag zur Behandlung des Ulcus rodens. Klin. Mbl. f. Augenhlk. 1935, Bd. 95, S. 109.
14. Brückner: Traitement de l'ulcere rongeant de la cornee. Bull. Soc. Ophthalm. Paris, Nr. 4, S. 255—256, (1935).
15. Junius: Beobachtungen und Gedanken über das Ulcus rodens corneae. Zeitschr. f. Augenhlk. 1920, Bd. 43, S. 480—524.
16. Junius: Ulcus rodens corneae. Einige Bemerkungen zur Mitteilung v. Thier: „Zur Behandlunng des Ulcus corneae rodens". Arch. f. Augenhlk. 1924, 94, H. 3/4, S. 258—261.
17. Triebenstein: Zur Frage des Ulcus rodens corneae. Klin. Mbl. f. Augenhlk. 1923, Bd. 70, S. 762—763.
18. Heintz: Ueber das Wesen des Ulcus rodens. Zeitschr. f. Augenhlk. 1932, Bd. 77, S. 289.
19. Heintz: Ueber Ulcus rodens. Klin. Mbl. f. Augenhlk. 1931, Bd. 86 S. 527.
20. Klauber: Beitrag zur Therapie des Ulcus rodens. Ref. Z.-Bl. 1931, Bd. 25, S. 799.
21. Klauber: Beitrag zur Therapie des Ulcus rodens. Ref. Z.-Bl. 1931, Bd. 24, S. 348.
22. Soriano, Jose und Lando: Ulcus rodens und Acne rosacea. Ref. Z.-Bl. 1930, Bd. 23, S. 210.
23. Triebenstein: Zur Frage des Ulcus rodens. Klin. Mbl. f. Augenhlk. 1929, Bd. 82, S. 212.
24. Ulrich: Ueber Ulcus rodens corneae. Z. f. Augenhlk. 1926, Bd. 60. H. 3/4, S. 209.

25. Leser: Histologie, Klinik und Pathogenese des Ulcus rodens Mooren. Ref. Z.-Bl. 1927, Bd. 18, S. 191.
26. Wibo: La fistulisation dans le traitement de l'ulcere rongeant. Ref. Z.-Bl. 1927, Bd. 18, S. 322.
27. Thier: Zur Behandlung des Ulcus rodens corneae. Arch. f. Augenhlk. 1924, Bd. 95, H. 1/2, S. 150—151.
28. Thier: Zur Behandlung des Ulcus rodens corneae. Arch. f. Augenhlk. 94, H. 1/2, S. 95—99 (1924).
29. Bedell: Mooren's ulcer. Ref. Z.-Bl. 28, S. 102 (1933).
30. Bedell: A case of Mooren's ulcer. Ref. Z.-Bl. 8, S. 544 (1921).
31. Grignolo: Tre casi di ulcus corneae rodens. Ref. Z.-Bl. 8, S. 384 (1921).
32. Koeppe: Ueber Heilung zweier Fälle von Ulcus corneae rodens durch Tuberkulininjektionen usw. Z. F. Augen. 38, S. 301 (1918).
33. Salus: Keratitis rodens. Klin. Mbl. f. Augenhlk. 74 ,Mai—Juni, S. 785 (1925).
34. Tristaino: Sulla terapia del'ulcus rodens. Ref. Z.-Bl. 20, S. 872 (1929).
35. Wibo: La sclerectomie fistulisante de Lagrange dans L'ulcere rongeant de la cornee. Ref. Z. -Bl. 20, S. 354 (1929).
36. Dean: Treatement of Mooren's ulcer. Ref. Z.-Bl. 32, S. 292 (1934).
37. Jones: Simultaneous bilateral rodent ulcer of cornea, cured by combined curetting, thermocautery and massive cyanide subcon — junctival injection. Ref. Z.-Bl. 32, S. 731 (1934).
38. Gifford, Sanford: Rodent or Mooren's ulcer of the cornea. Report of three cases with healung. Ref. Z.-Bl. 31, S. 49 (1934).
39. Hudson: Mooren's ulcer. Ref. Z.-Bl. 31, S. 743 (1934).
40. Krasso: Ueber bösartige Randgeschwüre der Hornhaut (abortive Formen des Ulcus rodens) und deren Beeinflussung durch die Grenzstrahlen. Z. F. Augenh. 77, S. 182—219 (1932).
41. Wood: Case of Mooren's ulcer. Ref. Z.-Bl.23, S. 209 (1930).
42. Poma: Ein durch Diathermiekoagulation nach Bordier geheilter Fall von Ulcus rodens. Ref. Z.-Bl. 23, S. 275 (1930).
43. Van Lint: Quelques indications de la tarsorraphie. L'ulcere torpide et l'ulcere rongeant de la cornee, le staphylome traumatique de la sclerotique, les plais perforantes contuses du segment anterieur. Ref. Z.-Bl. 23, S. 484 (1930).
44 Bhaduri: Mooren's ulcer. Ref. Z.-Bl. 22, S. 285 (1930).
45. Bussola: Ulcus corneae rodens. Ref. Z.-Bl. 21, S. 455 (1929).
46. Chavarria: Neue Fälle von progressivem subepithelialen Hornhautgeschwür. Ref. Z.-Bl. 21, S. 83—88 (1929).
47. Ocapovskij: Zur pathologischen Physiologie der Hornhaut. Keratitis annularis et Ulcus rodens corneae. Ref. Z.-Bl. 19, S.872 (1928).
48. Mc. Cool: Conjunctivoplasty in corneal ulcer. Ref. Z.-Bl. 18, S. 562 (1927).
49. Suganuma: Ueber das Ulcus corneae rodens bei Trachom. Klin. Mbl. f. Augenh. 78, Jan. H., S. 19—31 (1927).
50. Nešić: Ulcus rodens cornneae. Vorschlag zur Behandlung mittels Dauerkompression der Vorderkammer. Ref. Z.-Bl. 17, S. 397 (1926).
51. Meyer: „Ulcus rodens de Mooren", et administration d'huile de foie de morue. Ref. Z.-Bl. 17, S 276 (1926).
52. Néchitsch: La méthode fistulisante dans le traitement de l'ulcère rongeant de la cornée. Ref. Z.-Bl. 17, S. 58 (1926).

53. Michail: Untersuchungen über das Ulcus rodens corneae. Ref. Z.-Bl. 15, S. 503 (1925).
54. Nida: Trois cas d'ulcus rodens de la cornée. Ref. Z.-Bl. 15, S. 299 (1925).
55. Marin Amat: Ein Fall von Moorenschem Ulcus rodens corneae. Ref. Z.-Bl. 12, S. 457 (1924).
56. Spicer, Holmes: A case of Mooren's ulcer. Ref. Z.-Bl. 10, S. 57 (1923).
57. Denti: Ulcus corneae rodens, associata a sindrome di Cl. Bernard Horner. Ref. Z.-Bl. 10, S. 149 (1923).
58. Ribas: Ulcus rodens der Cornea. Ref. Z.-Bl. 8, S. 148 (1922).
59. Feingold: Mooren's ulcer of the cornea. Ref. Z.-Bl. 5, S. 410 (1921).
60. Coppez: Ulcère rongeant des deux cornées avec perforation des cornées. Ref. Z.-Bl. 3, S. 574 (1920).
61. Rodigina: Ueber die Aetiologie des Ulcus rodens corneae. Ref. Z.-Bl. 3, S. 448 (1934).

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Ernst August Behler wurde als Sohn des Oberpostinspektors Wilhelm Behler und seiner Frau Cornelie, geb. Kirse, am 13. Mai 1910 in Bochum geboren. Nach 4jährigem Besuch der Volksschule besuchte ich zunächst die Oberrealschule in Bochum. Wegen mehrerer Versetzungen meines Vaters mußte ich mehrmals die Schule wechseln. Ich besuchte somit von Untertertia bis Unterprima das Humanistische Gymnasium in Warburg und anschließend in Arnsberg in Westfalen, wo ich im Frühjahr 1930 die Reifeprüfung ablegte.

Mein medizinisches Studium begann ich in Marburg, wo ich drei Semester verblieb. Anschließend studierte ich in Münster (Westf.). Hier bestand ich im August 1932 die ärztliche Vorprüfung und im Dezember 1935 das medizinische Staatsexamen. Anschließend war ich Medizinalpraktikant am Städtischen Krankenhaus in Hamm und an der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Alzey (Rheinhessen). Ab 15. Dezember 1936 bin ich als Assistenzarzt an dieser Anstalt tätig.